Lane Medical Library

Über einen Fall von

multipler degenerativer Neuritis

bei Tuberculose.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 17. April 1889

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Heinrich Venn

aus Soest.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Hermann Biermann.
- Dr. med. Gustav Rohrbeck.
- Cand. med. Ludwig Schloss.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153524_0365

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Von besonderer Bedeutung für die Entwickelung der Nervenpathologie war die Entdeckung französischer Autoren, Charcots und seiner Schüler, dass die Ganglienzellen der grauen Vorderhörner das Ernährungscentrum sind für die von denselben peripher gelegenen motorischen Nerven und Muskeln. Eine Degeneration derselben musste mithin auch die betreffenden Muskeln atrophisch werden lassen. An diese Entdeckung schlossen sich nun eine ganze Reihe neuer Betrachtungen an. Aus der Menge der Symptome und Krankheitserscheinungen lernte man bestimmte Krankheiten sondern und sie an gewisse Bedingungen binden.

Man ging bei den Untersuchungen gleichsam schematisch von der Erkrankung der grauen Vorderhörner aus, so dass man an periphere Degenerationen ohne Erkrankung derselben gar nicht dachte.

Um so mehr war es daher zu begrüssen, als Leyden in diesen Schematismus ganz neue Gesichtspunkte hineinbrachte und im Jahre 1879 in seiner Arbeit über Neuritis und Poliomyelitis[1]) zum ersten Male die Polyneuritis als eine bestimmte in sich abgeschlossene Krankheit klinisch feststellte. Die Fälle, welche früher unter diesem Krankheitsbilde aufgetreten waren, hatte man als spinale Erkrankungen aufgefasst. Jetzt lernte man die neu erkannte Krankheit als eine solche kennen, bei der das

[1]) Zeitschrift für klin. Medicin Bd. I, S. 387—434.

Rückenmark intact war und der ganze Krankheitsprozess sich in den peripheren Nerven abspielte.

Leyden berichtete über zwei Fälle, in denen zwei junge Leute fieberhaft erkrankten. Es trat unter grossen Schmerzen eine Paralyse der 4 Extremitäten auf, Paraesthesieen, Ea R und Muskelatrophie charakterisieren die Fälle als solche, wie sie der multiplen Neuritis entsprechen.

Schon vor Leyden im Jahre 1864 und 1866 berichtete Duménil über dieselben klinischen Erscheinungen, doch fand seine Arbeit nicht die nötige Berücksichtigung.

An diese Untersuchungen schlossen sich nun eine ganze Reihe neuer Arbeiten an, die alle dazu beitrugen, durch Veröffentlichung von Fällen die von Leyden aufgestellten Ansichten zu bestätigen und die Litteratur mit neuen zur Polyneuritis gehörigen Symptomen zu bereichern.

Ein allgemeines Krankheitsbild der multiplen Neuritis zu geben, ist schwer, da die Ätiologie eine sehr verschiedene ist und die einzelnen Fälle nicht immer gleiche Erscheinungen bieten. Die gemeinsamen Züge der multiplen Neuritis sind etwa folgende: Dieselbe beginnt wie eine Infectionskrankheit mit ausgesprochenen Allgemeinsymptomen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Kopfschmerzen. Hohes Fieber, Milzanschwellung, Delirien treten im weiteren Verlauf hinzu.

Das Fieber hat einen atypischen Charakter.

Das Hauptsymptom bilden jedoch die Schmerzen, welche als reissend bezeichnet werden und nach den Extremitäten hin an Heftigkeit zunehmen. Sie treten mit grosser Intensität auf und unterscheiden sich von neuralgischen Schmerzen dadurch, dass sie ohne Intermissionen in der ganzen Ausdehnung auftreten, während

die Schmerzen bei Neuralgie meist in bestimmten Zeiten erscheinen und wieder vergehen und dabei durch Druck auf bestimmte Punkte erhöht werden können. Durch jede beliebige Bewegung und Druck werden bei Polyneuritis die Schmerzen vergrössert, dabei bestehen Paraesthesieen, welche sich in Taubsein, Kriebeln, Pelzigsein zu erkennen geben.

Die vasomotorischen Störungen, welche sich im Laufe der Krankheit entwickeln, äussern sich in beträchtlichem Ödem; dabei ist Druck auf die darunter gelegenen Teile äusserst schmerzhaft.

Auch sekretorische und trophische Störungen der Haut kommen vor; es treten Verdickungen der Haut auf, die Nägel werden pigmentiert, der Haarwuchs wird an einzelnen Stellen mächtiger, die Finger bekommen die bekannte Glanzhaut und unregelmässige Schweissausbrüche kennzeichnen die Krankheit.

Wichtiger als die Affektion der sensiblen Nerven ist die der motorischen. Zuerst treten in den Muskeln Schwächegefühl und Steifigkeit auf, welche allmählich oder plötzlich in Lähmung übergehen können. Dabei sinkt die elektrische Erregbarkeit sowohl für den galvanischen, als faradischen Strom sehr schnell, ein für das Wesen der Krankheit sehr wichtiges Symptom. Es tritt Ea R auf. Die Sehnenreflexe sind stets erloschen, ein Umstand, der differentiell diagnostischen Wert hat, insofern, als bei den spinalen Erkrankungen die Sehnenreflexe erhalten, ja verstärkt sein können.

Die gelähmten Muskeln atrophieren sehr schnell. Der Lieblingssitz dieser amyotrophischen Lähmungen sind die Extremitäten und an diesen sind wieder das Radialis- und Ulnarisgebiet Prädilectionsstellen.

Nur in einzelnen Fällen bleiben Muskeln verschont,

Supinator longus, Tibialis anticus, Sartorius, ein Umstand, auf den ich später noch zurückkommen werde.

Während gewöhnlich die multiple Neuritis ihren Sitz in den Extremitäten hat, sind doch auch hinreichend Hirnnerven mit ergriffen worden. So erzählt Vierordt einen Fall von Vaguserkrankung. Herzpalpitationen, erhöhte Pulsfrequenz, Beklemmungen und Zeichen von Herzschwäche sind mitgeteilt.

In dem Falle von Eichhorst waren beide Optici, Strümpel ein Opticus, in dem von Hiller der Abducens beteiligt.

Pierson berichtet einen Fall, in dem beide Faciales Hypoglossi und Vagi erkrankt waren. Einen anderen Fall von Hypoglossuserkrankung verdanken wir Rosenheim. Auch Bulbärnerven und der sensible Teil des Trigeminus ist als erkrankt bezeichnet. Nystagmus, Pupillenerweiterung und Pupillenstarre, sowie Delirien, Aufregungszustände und Schlaflosigkeit sind beschrieben. Bei Alkoholismus hat man schliesslich durch den ophthalmoskopischen Befund eine Neuritis optica nachgewiesen.

Andererseits findet man die Blase und das Rectum stets in ihren Funktionen ungestört, während Lähmungen derselben ein Hauptsymptom für spinale Affektionen bilden.

Hat die Krankheit begonnen, so ist ihr Verlauf akut, subakut oder chronisch. Wenn in seltenen Fällen der Tod eintritt, so geschieht dieses nach Leyden durch eine Erkrankung der Nervi phrenici. Ein Specificum kennen wir nicht und so haben wir auch den Prozess nicht in unserer Hand. Ist dagegen die Krankheit zum Stillstand gekommen, so ist die Heilung eine Frage der Zeit.

Es ist hinreichend bekannt, wie gross die Regenerationsfähigkeit der peripheren Nerven im Gegensatz zu

der des erkrankten Rückenmarkes ist. Gerade so, wie es akute Fälle gibt, die in wenigen Tagen tödlich enden, sind auch solche mitgeteilt, die eben so schnell völlig heilten.

Die Prognose richtet sich nach der Ätiologie und Schwere des Falles; deshalb sind die durch ein einmaliges Trauma hervorgerufenen Erkrankungen prognostisch die besten, da die Ursache sehr bald wegfällt. Eine schlechtere Prognose bieten die Fälle, welche bei Kachexie und ulcerösen Knochenerkrankungen auftreten. Dennoch heilt die Polyneuritis noch oft, während der Patient im höchsten Marasmus zu Grunde geht.

Die weitgehendsten Untersuchungen über Ätiologie dieser interessanten Krankheit verdanken wir Leyden. Die Einteilung dieses Autors lautet:

1) Die infectiöse Form der multiplen Neuritis. Lähmungen nach Diphtherie, Typhus und anderen infectiösen Krankheiten. Primäre infectiöse multiple Neuritis. Beri Beri-Krankheit (Kakke). Multiple Neuritis nach Syphilis und Tuberculose.

2) Die toxische Form der multiplen Neuritis. Bleilähmung, Arsenlähmung, Phosphorlähmung und Lähmung nach Kohlenoxyd- und Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen. Ergotismus, merkurielle Lähmungen, alkoholische Neuritis.

3) Die spontane multiple Neuritis nach Überanstrengungen, nach ungewöhnlichen Erkältungen.

4) Die atrophische, dyskrasische, kachektische Form nach Anaemieen (perniciöse Anaemie, Chlorose, Kachexie, Marasmus, Krebskachexie, Diabetes (Tuberculose Kakke).

5) Die sensible Neuritis: Pseudotabes, Nervotabes peripherica.

a) Die sensible Form der multiplen Neuritis.

b) Die sensible Neuritis bei Tabes.

Man sieht hieraus, wie mannigfaltig die Ursachen sind, die eine Polyneuritis bedingen können.

Sobald bei der multiplen Neuritis Lähmungserscheinungen aufgetreten sind, ist es möglich eine Diagnose zu stellen. Differentiell diagnostisch denke man an die akute aufsteigende Spinalparalyse (Landrysche Paralyse).

Die letztere beginnt mit allgemeinem Krankheitsgefühl, Fieber, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und reissenden Schmerzen. Dann tritt nach einiger Zeit meist ziemlich plötzlich eine Parese zuerst des einen und dann des anderen Beines ein, welche schon in wenigen Tagen zur fast völligen motorischen Paraplegie führt. Nachdem die Beine gelähmt sind, ergreift derselbe Krankheitsprozess die Arme. Dagegen bleibt die Sensibilität, die elektrische Erregbarkeit und die Sehnenreflexe meist normal. Die Ähnlichkeit dieser Krankheit mit der multiplen Neuritis ist sehr gross. Zur Unterscheidung ist man auf die letzten Symptome angewiesen. Ausserdem kommt noch die Poliomyelitis anterior acut. adult. in Betracht, welche der multiplen Neuritis sehr gleicht, aber keine sensiblen Störungen hervorruft. Beteiligung der Bulbärnerven kommt bei beiden Krankheiten vor, dagegen lässt eine Affektion des Facialis, Abducens oder eine Neuritis optica die Diagnose leicht feststellen.

Leider besitzen wir kein Mittel, mit dem wir sicher auf die Krankheit hemmend einwirken können. Hat sie sich entwickelt, so gebe man im akuten Stadium Natr. salicyl. 4,0—6,0 oder Antipyrin und Antifebrin, im übrigen verordne man dem Kranken Ruhe und eine leichte Diät. Findet man eine bestimmte Ursache der Krankheit, so schreite man gegen diese ein. So wird man z. B. bei Syphilis eine specifische Behandlung vornehmen, bei rheumatischen Formen verabreicht man

Natr. salicyl. etc. Ist die Krankheit durch Bleiintoxication bedingt, so schützt man den Patienten vor weiterer Einwirkung desselben, andererseits sucht man durch Schwefel und Jod den Körper von dem noch vorhandenen Blei zu befreien. So ist unser Arzneischatz ein ziemlich grosser, und doch müssen wir gestehen, dass unsere Krankheit in erster Hinsicht eine hygienische Therapie verlangt. Sehr starke Schmerzen erheischen die Anwendung von Morphium, doch wird man sich dabei immer der Gefahren bewusst sein, welche eine längere Morphiumbehandlung mit sich bringt.

Die Anwendung der Elektricität in Form von galvan. u. far. Strömen ist wichtiger für den Arzt, um von der Functionsfähigkeit der Nerven und Muskeln unterrichtet zu sein als für den Heilungsprozess.

Nach dem Vorgange Leydens unterscheidet man pathol. anat.:

1) Die multiple Neuritis.

2) Die multiple Nervendegeneration.

Alle Fälle, welche durch die mannigfaltigen, oben angeführten Ursachen hervorgerufen sind, stimmen darin überein, dass der ganze Krankheitsprozess sich in den peripheren Nerven abspielt, während das Rückenmark unversehrt zu sein pflegt. Bei Fällen der ersten Abteilung findet man, wie der Name Neuritis bezeichnet, einen entzündlichen Prozess. Um die Gefässe und in der Nervenscheide hat eine reichliche Auswanderung von Zellen stattgefunden oder abgelagerte Pigmente sind die letzten Reste einer Haemorrhagie.

Bei der zweiten Klasse tritt der degenerative und atrophierende Charakter in den Vordergrund, welcher eine Degeneration und Atrophie der Nervenstämme erkennen lässt (Leyden).

Unterziehen wir die in der Litteratur mitgeteilten

Fälle der letzteren Art hinsichtlich ihrer Ätiologie einer genaueren Untersuchung, so fällt uns auf, dass bei fast allen Fällen Lungentuberculose besteht.

Die ersten 3 Fälle in dieser Beziehung verdanken wir Joffroi[2]).

Eisenlohr teilt den 4. Fall mit[3]).

Bis zum Jahre 1883 wird der 5. Fall von Strümpel berichtet in seinem Werke: Zur Kenntnis der multiplen Neuritis[4]). Er gedenkt der Combination von Tuberculose mit multipler Neuritis.

Am eingehendsten beschäftigt sich Vierordt mit der Untersuchung über das Zusammentreffen von multipler Neuritis und Tuberculose.

Er teilt noch im selben Jahre den 6. Fall mit[5]).

Ausserdem glaubt er, dass die von Fränkel, Virchows Archiv 73, pag. 386, berichteten Fälle von Myositis, welche er an Leichen Tuberculöser gefunden hat, auch zur multiplen Neuritis zu rechnen sind. Zum Schluss seiner Arbeit zählt er noch zwei Fälle auf, die er ebenfalls zur m. Neuritis rechnet.

Dann häufen sich die Fälle, welche m. Neuritis mit Tuberculose vereinigt antreffen, unter vielen anderen seien hier erwähnt die Fälle von C. F. Müller und Leyden. Im Jahre 1887 konnte Rosenheim den Ausspruch thun: Betrachten wir alle in der Litteratur mitgeteilten Fälle, so finden wir, dass sie sich an Infectionskrankheiten anschlossen, oder neben denselben bestanden.

---

[2]) Archive de Physiol. norm. et path. 1879 No. 2.

[3]) Centralblatt für Nervenheilkunde. 1879 No. 5 S. 100 und deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 26 S. 553. 1880.

[4]) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. XIV, pag. 339. 1883.

[5]) Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv für Psych. und Nervenkrankh. Bd. XIV, pag. 678. 1883.

Am häufigsten wird Tuberculose angeführt. Diesen Fällen will ich nun noch die Krankengeschichte eines Mannes hinzufügen, welcher vom 3. November 1887 bis 23. Februar 1888 in der Klinik des Herrn Geheimrat Gerhardt gelegen hat.

Anamnese: Der Pat., Hermann Jahn, Arbeiter, 26 Jahre alt, verlor seinen Vater an einer unbekannten Krankheit. Die Mutter und 3 Geschwister leben und sind gesund. Er selbst hat als Kind Masern und Scharlach gehabt, von anderen Krankheiten weiss er nichts anzugeben. Im Januar des letzten Jahres (1887) hatte er eine fieberhafte Krankheit, an der er 6—7 Wochen zu Bett lag, er musste damals erbrechen, hatte auch starke Diarrhoeen; Genaueres kann er jedoch über seine Krankheit nicht berichten. Pat. arbeitet in einem Tuchgeschäft, woselbst er Waren zu transportieren hat; seine Arbeit war nicht zu anstrengend und er hat immer in auskömmlichen Verhältnissen gelebt. — Die jetzige Erkrankung begann vor 3 Wochen mit Mattigkeit und Appetitlosigkeit, gleichzeitig bestanden Schmerzen in der Magengegend und allmählich entstand eine Anschwellung des Leibes. Schon seit mehreren Jahren leidet er an zeitweise auftretendem blutigen Auswurf und Husten, welch letzterer besonders im Winter heftiger wird. Nachtschweisse treten unregelmässig auf, bestehen aber ebenfalls schon länger. In letzter Zeit ist nun noch eine auffällige Abmagerung hinzugetreten. Der Stuhlgang war immer ziemlich regelmässig.

Infect. et pot. negatur.

Status praesens: Der Pat. ist ein ziemlich langer, schlank gebauter Mann von wenig entwickelter Muskulatur. Die Haut der Extremitäten ist kühl, bläulich gefärbt, ebenso die Nasenspitze und die Ohren. Die Lippen sind trocken, Zunge stark belegt, feucht. Pat.

klagt über grosse Hinfälligkeit, vollständigen Appetitmangel, Husten mit Auswurf und vielen Durst.

Pathologische Veränderungen am Nervensystem sind nicht nachzuweisen. Sensorium frei, Pupillen mittelmässig weit, gleich gross, prompt reagierend, nichts Anomales. Ebenso ist am Halse nichts Auffallendes.

Thorax ziemlich lang, beim ruhigen Atmen bewegt sich anscheinend die linke obere Brusthälfte weniger, als die rechte. Diaphragma steht im 6. Intercostalraum. Percussion: V. L. in der Fossa supraclavicularis besteht eine geringe Dämpfung des Schalls.

H. L. von der Höhe des 7. Brustwirbels abwärts ist eine intensive Dämpfung des Schalles wahrnehmbar.

An der linken Seitenwand beginnt die Dämpfung in der Höhe der 4. Rippe.

Auscultation: V. L. Man hört daselbst bei rauhem Inspirium mittelgrossblasige, nicht klingende Rasselgeräusche. Exspirium etwas bronchial. Vorn in der Nähe des Sternum reichliche, nicht klingende Rasselgeräusche.

H. L. Über der Dämpfung hört man ziemlich starkes Bronchialatmen. Pectoralfremitus völlig aufgehoben.

L. seitlich: Ganz schwaches bronchiales Atmen.

R. vesiculäres Atmen, heller voller Lungenschall.

Brustumfang: L. 44 cm. R. 42 cm.

Cor: Obere Grenze geht bis zum unteren Rand der 4. Rippe. Das Herz scheint etwas vergrössert, wenigstens besteht eine kleine rechtsseitige Dämpfung. Herztöne rein.

Der Puls ist regelmässig, klein und erfolgt in der Minute 108mal.

Abdomen: Dasselbe ist stark kugelig vorgewölbt. Die unteren Teile desselben geben gedämpften Per-

cussionsschall, die Dämpfungsgrenze ist eine nach oben concave, aber unregelmässig begrenzte. Freie Flüssigkeit lässt sich im Abdomen nicht nachweisen. Die Haut desselben ist durch Einreibung entzündet, es besteht eine leichte Abschuppung der Oberhaut.

Leber- und Milzdämpfung sind klein.

Pat. gibt an, auf der linken Seite besser liegen zu können, während er auf der rechten Seite Luftmangel hat.

Eine Probepunktion ergibt ein leicht getrübtes Exsudat, das reichlich pigmentierte Zellen enthält.

Am Tage der Aufnahme, 3. November, hat Pat. bei ruhiger Lage keine Schmerzen, während er bei Lageveränderungen und Hustenstössen sehr darunter zu leiden hat.

Am 5. November wird das Sputum zum ersten Male auf Tuberkel-Bacillen, jedoch mit negativem Resultate, untersucht. Dieselbe Nacht brachte Pat. schlecht zu. Der Percussionsschall ist auch H. R. U. etwa 2 Querfinger breit gedämpft.

Es werden im Verlauf der nächsten Tage wiederholentlich Untersuchungen des Sputum auf T.-B. gemacht (Prof. Ehrlich), ohne dass es gelang, dieselben nachzuweisen.

Am 7. November ist als besonders zu berichten, dass das Verstrichensein des Nabels auffällt, sodass der Erguss zuzunehmen scheint. Die Diurese ist gering. Medication: Decoctum Chinae, Kalii acetici.

Am 9. ändert sich der Lungenbefund, indem die Dämpfungsgrenze hinten links gefallen ist, über der noch bestehenden Dämpfung ist Bronchialatmen zu hören. H. O. R. hört man reichliche Rasselgeräusche, ebenso in der Spitze ziemlich reichlich mittelgrossblasige, nicht klingende Rasselgeräusche.

Abdomen ist unverändert geblieben.

Der Pat. hat gegenwärtig guten Schlaf und keine Schmerzen.

So ist der Verlauf bis zum 15.

Jetzt tritt ein für das Wesen der Krankheit wichtiges neues Symptom auf. Schon am 10. war nach Angabe des Pat. der rechte Arm ein wenig geschwollen, doch ist er auch jetzt nicht schmerzhaft. Dagegen zeigte sich heute ein leichtes Ödem der Inguinalgegend. Die tiefer gelegenen Stellen sind angeschwollen, eine Erscheinung, die der Kranke darauf schiebt, dass er auf diesen Stellen gelegen hat. Es besteht jetzt Hydrops anasarka am rechten Oberarm und an der oberen Hälfte des rechten Unterarmes, ausserdem an beiden Seitenrändern.

Am Rücken besteht Ödem an den vom Druck freigebliebenen Stellen, ausserdem an beiden Oberschenkeln, während auffälligerweise die Gegend der Malleoli freigeblieben ist.

Der folgende Tag ergibt neue interessante Befunde. In beiden Achselhöhlen, besonders rechts, sind die Drüsen auf Druck schmerzhaft. Die Percussion und Druck in der Gegend des rechten 2. Intercostalraumes nach innen und aussen von der Mammillar-Linie verursacht dem Pat. ebenfalls heftige Schmerzen.

Der Urin enthält Eiweiss und ist gelbrot, trübe.

Am 17. hat Pat. auch Schmerz bei Druck auf die Oberschenkel und den linken Oberarm, während der rechte Oberarm zwar noch ebenso geschwollen, aber weniger empfindlich ist. Bei ruhiger Lage hat Pat. keine Beschwerden.

Dieser Befund währt bis zum 21., dann hat Pat. eine unruhige Nacht, weil sich stechende Schmerzen in beiden Füssen eingestellt haben. Die Füsse und Hände

sind auffallender Weise heute nicht geschwollen, dagegen sind der Unter- und Oberschenkel ödematös.

Am 21. November klagt Pat. über sehr lebhafte Schmerzen in den Fusssohlen, sodass schon leichte Berührung mit den Fingern schmerzhaft empfunden wird. Dabei besteht eine fast vollständige Paralyse der Beine.

Jetzt tritt zum ersten Male das Krankheitsbild genau hervor.

Pat. kann nur ganz geringe Bewegungen mit den Beinen machen. Druck auf die Nerven ist nicht schmerzhaft.

Patellarreflexe sind aufgehoben.

Beschwerden der Urinentleerung bestehen nicht.

Druck auf die Wirbelsäule ist an keiner Stelle besonders empfindlich.

Wenn der Pat. auf die Seite gelegt wird, äussert er lebhafte Schmerzen, ohne dass man imstande ist, den Sitz derselben zu finden.

Durch die heutige Untersuchung ist die Diagnose festgestellt, eine Affektion der Wirbelsäule hat sich nicht ergeben.

Auskultatorisch hört man vorn rechts Reibegeräusche. Die Herzdämpfung befindet sich am unteren Rande der 4. Rippe, es besteht eine kleine rechsseitige Herzdämpfung. Pericardiale Reibegeräusche sind jetzt zum ersten Male zu hören.

Pat. bekommt eine Eisblase aufs Herz.

Am folgenden Tage sind die Schmerzen in der Fusssohle links etwas geringer geworden, rechts sind sie noch eben so stark. Das Ödem geht bis auf den Fussrücken. Eine Bewegung der Füsse ist jetzt möglich, der Schenkel dagegen nicht.

Die Patellarreflexe fehlen noch vollständig.

Die Reibegeräusche am Herzen sind 3teilig.

Nachdem am 23. keine besonderen Symptome aufgetreten sind, fällt heute vor allem zum ersten Male auf der rechten Seite eine totale, auf der linken Seite eine weniger totale, aber ziemlich complete Radialislähmung auf. Die Haut der Hände ist in Abschuppung begriffen. Die Muskulatur des Unterarmes ist schlaff und atrophisch. Man bekommt mit dem faradischen Strome weder vom Nerven noch vom Muskel aus im Radialisgebiet, dagegen links im Ulnarisgebiet eine sehr prompte Reaction. Rechts erhält man auch vom Ulnaris aus sehr schwache Reaction. Ein Druck auf den Nerven ist an der linken Extremität sehr schmerzhaft. Berührungen mit dem Stecknadelknopf werden öfters an der linken als an der rechten als spitz angegeben.

Die pericardialen Reibegeräusche haben etwas nachgelassen.

Auskultatorisch hört man H. L. U. Bronchialatmen, ebenso H. R. O. Beim Aufrichten äussert der Kranke sehr starke Schmerzen.

Am 26. ist endlich die Gegend der Malleoli ödematös geworden.

Nachdem so bedeutende Veränderungen im Nervensystem eingetreten sind, wird eine genaue Prüfung vorgenommen und lautet das Ergebnis derselben folgendermassen.

Funktionsprüfung (Stabsarzt Dr. Martius): Rechter Arm: Aktive Bewegungen im Schultergelenk zeigen nichts Abnormes, ebenso Beugung und Streckung des Vorderarmes gegen den Oberarm, nur sind der Triceps und der Biceps etwas schwächer, als dem sonstigen Kräftezustand entspricht. Bei kräftigen Bewegungen des Vorderarmes, sodass ein Widerstand zu überwinden ist, springt der Supinator deutlich hervor. An der Rückseite des Vorderarmes besteht eine deutlich ausge-

sprochene Auskehlung (Atrophie der Extensoren), die nach der Hand zu schwächer wird. Die Dorsalflexion ist im Handgelenk ganz aufgehoben. Abduction und Extension des Daumens ist ebenfalls aufgehoben, Opposition möglich, Spreizung der Finger ist in geringem Grade möglich. Die Bildung einer Faust ist nur möglich, wenn passiv das Handgelenk in Extension versetzt wird.

Elektrische Prüfung:

Extensoren-Gruppe: Rechts.

Far. = O.

Galvanisch.

K. S. Z. 2 M. A. } Zuckungsmodus träge, wenn auch
A. S. Z. 2 M. A. } nicht sehr hochgradig.

Nervus radialis: Rechts.

Far. Auch für starke Ströme (40 mm Rollen-Abstand) unerregbar, nur der Supinator longus ist von der Umschlagsstelle aus in Contraction zu setzen.

Galvan. Von der Umschlagsstelle aus bleiben auch bei starken Strömen, 6—8 M. A., die Extensoren bei Kathoden- und Anodenschluss unerregt, nur der Supinator longus zuckt.

Vom Nervus medianus lässt sich mit starken faradischen Strömen eine schwache Reaction erzielen.

Nervus ulnaris ebenfalls faradisch erregbar (wegen des starken Ödems um das Ellbogengelenk herum schwer zu untersuchen).

Funktionsprüfung der linken obern Extremität: Pat. vermag die Dorsalflexion der Hand bis zu einem gewissen Grade, wenn auch mühsam, auszuführen. Der 3., 4. und 5. Finger kann nicht extendiert werden, dagegen kann der Zeigefinger extendiert, der Daumen extendiert und abduciert werden.

Elektrische Prüfung:

Nervus radialis: Far.

Von der Umschlagsstelle aus contrahieren sich deutlich der Extensor indicis proprius, Extensor poll. longus und Abductor pollicis longus, sowie der Sup. longus. Alle übrigen Extensionsmuskeln bleiben unbewegt.

Galvan.: K. S. 2 erfolgt für die 3 genannten Muskeln von der Umschlagsstelle aus in $1^1/_2$ M. A.

A. S. bei 5 M. A.

Nervus medianus: Mit verhältnismässig schwachen Strömen (70—80 mm Rollen-Abstand) lässt sich eine prompte Reaction erzielen.

Nervus ulnaris: Ergiebt dasselbe Resultat.

Am 26. November werden sehr laute Reibegeräusche nach innen von der Brustwarze aus gehört. Die Geschwulst der unteren Extremitäten setzt sich bis auf die Gegend der Malleolen fort. Die Zehen sind ganz kalt. Auf der rechten Seite ist Druck auf dieselben noch sehr schmerzhaft. Die Empfindlichkeit für leise Berührungen ist in den unteren Extremitäten normal. Urinentleerung ist nicht gestört. Bis zum 1. December traten nur einmal Jucken unter den Fusssohlen und starke Schmerzen im rechten Kniegelenk auf. Medication: Natr. salicyl. 6,0 : 200,0. Am 1. December beginnt die Haut am Oberschenkel sich in grossen Platten abzuschuppen; die Schwellungen des Knie- und Fussgelenkes treten sehr deutlich in den Vordergrund, wogegen die Fussrücken frei sind. Die Gelenke selbst sind weniger druckempfindlich als die Muskulatur. An den von Druck nicht getroffenen Stellen des Nackens ist die Haut sehr ödematös. Die Wirbelsäule ist nirgends besonders druckempfindlich.

Am 7. December ist die Radialislähmung des linken Armes vollständiger geworden. Der Daumen wird noch

opponiert. Die früher noch mögliche Streckung des Zeigefingers ist aufgehoben. Ödem und Schmerzhaftigkeit der unteren Extremitäten ist unverändert.

Ein ganz neues Symptom unserer Krankheit erscheint am 9. December. Die obere Körperhälfte zeigt eine eigentümlich fleckige Rötung. Das Ödem an den unteren Extremitäten ist noch sehr stark. An der Wirbelsäule ist auch heute keine schmerzhafte Stelle oder Deviation zu finden. Das Ödem am rechten Ellenbogen ist geschwunden, Druck auf die Armnerven und den Biceps ist sehr schmerzhaft. Das linksseitige Pleuraexsudat lässt sich immer noch nachweisen. Die Dämpfung des Herzens ergibt Dreiecksform. Die pericardialen Reibegeräusche sind heute gar nicht zu hören, dagegen ist ein sehr rauhes Reiben mit der Respiration vernehmbar.

Von jetzt ab ist der Schwund der Muskulatur in sehr bedeutender Zunahme begriffen. An den oberen Extremitäten treten dieselben trophischen Störungen auf, wie an der Haut des Abdomens und der unteren Extremität, links mehr wie rechts. Sensibilitätsstörungen sind nicht nachweisbar.

Bei ruhiger Lage äussert Pat. keine Klagen. Bei der Atmung beteiligt sich die rechte Seite sichtlich stärker als die linke. Das Diaphragma steht rechts am oberen Rande der VI. Rippe. Percussion der Lebergegend ist schmerzhaft. Leberdämpfung ist im rechten Lappen grösser als normal. Milzdämpfung lässt sich nach oben nicht abgrenzen. Abdomen stark gespannt. Im allgemeinen sind die Ödeme im Rückgang begriffen.

Die Reibegeräusche am Herzen sind wieder stärker. Unterhalb der linken Clavicula sind ziemlich reichliche grossblasige feuchte Rasselgeräusche zu hören. An den unteren Extremitäten hat sich nichts geändert. Dagegen

fällt eine geringe Pupillendifferenz auf, die rechte Pupille ist weiter als die linke. Reichliche Diurese.

Am 15. wird die schon öfters bemerkte fleckige Rötung an Brust und Hals besonders auffällig. Die Lähmung hat an den oberen Extremitäten jetzt auf die Flexoren übergegriffen, namentlich rechts. An den unteren Extremitäten nimmt das Ödem ab, besonders in der oberen Hälfte des Oberschenkels und am Fussrücken.

Am 16. ergibt sich bei der Untersuchung wieder eine ausgesprochene Entartungsreaction in den Extensoren des Vorderarms beiderseits, mit Ausnahme des langen Daumenmuskels (Extensor und Abductor pollicis, sowie des Extensor carpi ulnaris). Die vom Medianus und Ulnaris versorgten Muskeln reagieren beiderseits normal.

In den nächsten Tagen erscheint das Ödem an den unteren Extremitäten immer mehr in Abnahme begriffen. Eine deutliche Atrophie der Oberschenkelmuskulatur tritt jetzt zu Tage.

Der Quadriceps femoris ist fast ganz verschwunden, der Femur scheint beiderseits direkt unter der Haut zu liegen, Pat. vermag indessen die Patella etwas in die Höhe zu ziehen. Dabei stellt sich heraus, dass es ein geringer Rest des Vastus internus ist, der diese Wirkung hervorbringt.

Eine am folgenden Tage von Herrn Stabsarzt Dr. Martius gemachte Untersuchung ergibt:

Nervus radialis (Umschlagsstelle).

L.	Galvan.	R.
3 M. A.	**K. S. Z.**	3 M. A.
Es zucken Sup. long., die langen Daumen-		Es treten nur Zuckungen auf im Supinat.

muskeln, der Extens. rad. u. ulnar., Extens. commun. zweifelhaft.		long., Abductor und Extens. pollicis longus.
7 M. A. Es zucken nur Supin. u. die langen Daumenmuskeln, und zwar bei Schliessung u. Öffnung gleich stark.	**A. S. Z.**	6 M. A. Keine Zuckung.
	Farad. bei 30 Mm. R.-A.	
Es reagieren nur Sup. long. und die langen Daumenmuskeln bei 65 Mm. R.-A.		Keine deutliche Reaction.

Direkt faradisch erregbar ist rechts und links beiderseits der Supinator longus und Abductor longus, ferner der Extensor carpi ulnaris, jedoch erst bei Stromstärken von 10 M. A., die durch Stromschleifen gleichzeitig die Beugemuskeln erregen. Bei galvanischer direkter Reizung ist der Zuckungsmodus im Extensor communis noch sehr deutlich träge. A.S.Z. ist grösser als K.S.Z.

Die langen Daumenmuskeln, sowie der Extensor carpi ulnaris reagieren blitzartig.

Mithin lautet das Resultat der Untersuchung, dass eine ausgesprochene Entartungsreaction nur noch beiderseits im Extensor communis vorhanden ist und eine fortschreitende Besserung sich sichtbar macht.

Am folgenden Tage zeigen sich über dem rechten Capitulum radii kleine rote Flecke, von ca. 10 Pfg.-Stück-Grösse. Die Epidermis ist in Abschilferung begriffen. In der Peripherie stehen kleine, wenig erhabene rote Knötchen, die zum Teil an der Spitze ein kleines Bläschen tragen. Ähnliche rote Fecke sind ohne besondere Anordnung in der Umgebung zu sehen.

Eine dritte am 18. vorgenommene elektrische Untersuchung ergibt:

Nerv. radialis.

L.		R.
	Galvan.	
	K. S. Z.	
2,5 M. A.		2 M. A. Es reagieren nur die 3 lang. Daumenmuskeln u. der Extens. carp. ulnaris.
	Farad.	
60 Rollen-Abstd. sämtliche Extensoren ausser Extens. digit. commun.		45 Rollen-Abstd. Reaction in den langen Daumenmuskeln.

Extensoren-Gruppe.

	Farad.	
		Bei mittelstarken Strömen reagieren dieselben Muskeln.
	K. S.	
Im Extens. commun. nicht mehr ganz träge Zuckung.		Im Extens. commun. exquis. träge Zuckung.

Der rechte Extens. commun. zeigt ausgesprochene Ea.-R. Alle übrigen Muskeln sind in Regeneration begriffen. Auch bei aktiven Bewegungen lässt sich eine Besserung constatieren.

Am 20. Januar wird eine Probepunktion gemacht und ergibt dieselbe eine klare, seröse Flüssigkeit. Am folgenden Tage klagt Pat. bei tiefem Atemholen über Stiche in der rechten Seite. Zwerchfellstand am unteren Rand der V. Rippe. Daselbst besteht auf Druck Schmerzhaftigkeit.

Einige Tage später greift der Ausschlag weiter um sich. Die frischen Stellen zeigen eine intensiv rote Farbe. Auf dem linken Proc. styl. ulnae befindet sich

ein ähnlicher Ausschlag von geringerer Ausdehnung und Intensität.

Zwei Tage später bekommt Pat. starke Stiche in der rechten Seite. Eine Verschlimmerung des Zustandes tritt am 6. ein. Pat. hat Stiche in der Lebergegend; in der Nacht sehr copiöse, dunkelrote, anscheinend viel Blut enthaltende Stühle (Diarrhoe).

Das Exanthem am Handrücken ist in Abblassung begriffen, mit kleinen Schüppchen bedeckt.

Grosser Luftmangel.

Eine Besserung der Symptome ist am 16. zu constatieren. Pat. kann seine Hände jetzt besser bewegen.

Am 21. Februar erscheint Pat. ungemein verfallen. Puls sehr klein, sehr frequent. 48 Respirationen. Dieser bedauernswerte Zustand dauert etwa einen Tag an und erliegt dann Pat. am 22. Februar nach ziemlich langer Agone seinen Leiden.

Obduktionsbefund: Peritonitis et Pleuritis duplex chronica tuberculosa serosa et fibrino-purulenta. — Pneumonia recens caseosa lobi medii et inferioris. Tubercula pericardii. — Atelectasis partialis pulmonum. — Tubercula lienis, renum, hepatis.

Besonderes hat die Sektion nicht ergeben, der Befund ist der für Tuberculose charakteristische.

Eine mikroskopische Untersuchung der Nerven ist leider nicht gemacht worden.

Fassen wir den Verlauf der Krankheit in kurzen Worten zusammen, so ergibt sich: Ein Phthisiker zeigt plötzlich eine auffallende Verschlimmerung, welche mit seinem gegenwärtigen Leiden nicht in Einklang steht. Es erscheinen Allgemein-Symptome, Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Dazu gesellen sich Schmerz in der Bauchgegend und allmählich eine Anschwellung des Unterleibes. Am 15. November tritt Ödem auf in der In-

guinalgegend, am rechten Arm, an beiden Oberschenkeln und am Rücken, was bald darauf auch andere Körperteile ergreift. Am folgenden Tage sind die Axillardrüsen und einige Stellen des Thorax auf Druck sehr empfindlich. Der Schmerz geht auf die unteren und oberen Extremitäten über, es tritt Paralyse der ersteren auf; die Sehnenreflexe sind aufgehoben. Dann ergreift die Lähmung sprungweise die oberen Extremitäten, es tritt Atrophie und Ea-R., hauptsächlich im Gebiet des Radialis, auf. Als neues Symptom erscheint am 9. ein Exanthem, das langsam in Abschuppung übergeht. Von nun an tritt rapider Schwund der Muskulatur auf. Pupillendifferenz und weitere Lähmungen folgen, während das Ödem zurückgeht. Desgleichen schwindet die Ea-R., sodass bis zum 22. Januar nur noch bds. der Extensor communis dieselbe aufweist. Dann bessert sich bis zum 16. Februar die Beweglichkeit der Hände, der allgemeine Kräfteverfall jedoch wird inzwischen immer grösser, bis Pat. nach langer Agone am 22. Februar stirbt.

Wir müssen unseren Fall als eine multiple Neuritis auffassen und finden hierfür auch Beweismaterial genug. Wie ich bereits in der differentiellen Diagnose mitgeteilt habe, kann man die Poliomyelitis anterior acuta wegen der vorhandenen Sensibilitätsstörungen ausschliessen.

Die erloschenen Sehnenreflexe, Ea-R. und Sensibilitätsstörungen lassen den Fall von der Landryschen Paralyse unterscheiden.

Es ist nicht einer jener Fälle, die ganz akut verlaufen und durch Lähmung der Atmungsmuskeln zum Tode führen, wie solche von Rosenheim als akute infectiöse multiple Neuritis und von Eichhorst als Neuritis acutissima progressiva bezeichnet sind: Virchows Archiv Bd. 69.

Die Krankheit verlief subakut. In gewissen Zwischenräumen treten einzelne Symptome auf und gehen vor dem Tode des Pat. zurück.

Nach dem schon geschilderten Bilde fängt die Krankheit mit allgemeinen Symptomen an, an die sich bald Schmerz anschliesst. Sehr früh treten vasomotorische Störungen auf, denn als solche müssen wir das Ödem betrachten. In der Litteratur ist der Fall Strümpels[1]) ebenfalls durch Ödeme ausgezeichnet, er fasst dasselbe als lokale vasomotorische Störung auf und bezeichnet es als sehr auffallend.

Hierher gehört auch das Exanthem, das in der Litteratur fast gar nicht erwähnt wird (Rosenheim). Andere vasomotorische Störungen, wie lokale Schweissausbrüche oder Decubitus (C. F. Müller), weist unser Fall nicht auf.

Die sensiblen Störungen sind ebenfalls sehr ausgeprägt. Zuerst sind die Axillardrüsen und einige Stellen des Thorax auf Druck sehr empfindlich, dann treten die Störungen in den Extremitäten auf, auch Paraesthesieen, z. B. Jucken in den Füssen, sind vorhanden.

Bei ruhiger Lage hat Pat. keine Schmerzen.

Als Affektion der Hirnnerven möchte ich hier die Pupillendifferenz erwähnen, welche als letztes Symptom auftritt.

Die Motilitätsstörungen erscheinen zugleich mit den Sensibilitätsstörungen. Zuerst werden die unteren Extremitäten gelähmt, dann die oberen, aber wie ich schon früher erwähnte, dass einzelne Muskeln verschont bleiben können, so sind in unserem Falle der Musculus supinator und die langen Daumenmuskeln unversehrt geblieben.

Sobald die Lähmung eingetreten war, zeigt sich Ea-R. und Atrophie, welche den Pat. zum Skelett abmagern lässt. Obschon keine mikroskopische Unter-

suchung der peripheren Nerven und des Rückenmarkes gemacht ist, müssen wir doch annehmen, dass die Tuberculose es gewesen ist, welche die multiple Neuritis hervorgerufen hat. Die sämtlichen Symptome sind die einer peripheren Erkrankung.

Das Interessante unseres Falles liegt wohl neben den auffallenden bisher noch wenig beobachteten vasomotorischen Störungen (Ödem, Exanthem) in dem durch die elektrische Untersuchung gebrachten Nachweise der Regeneration des degenerativ erkrankten Nerv-Muskelsystems trotz des unaufhaltsamen Fortschreitens des zum Tode führenden Grundleidens. Zu dem immer mehr sich ausbildenden Marasmus stand die subjectiv und objectiv nachweisbare Besserung der gelähmten Muskulatur in auffallendem Gegensatz, ja man hätte wohl den Eintritt der vollständigen Heilung der peripheren Neuritis erwarten können, wenn nicht Patient seinem Grundleiden erlegen wäre.

Die multiple Neuritis tritt meist bei oder im Anschluss an eine Infectionskrankheit auf, zu der wir auch die Tuberculose rechnen müssen. Da es indessen bis jetzt noch niemals gelungen ist, in den Nervenfasern Infectionskeime aufzufinden, so nehmen wir an, dass gewisse Ptomaine, die durch Bakterien gebildet werden, die Ursache der Krankheit sind.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Gerhardt für die Überlassung des Materials, sowie insbesondere Herrn Stabsarzt Dr. Martius für die Anregung zur Arbeit und freundliche Hilfeleistung bei derselben meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Leyden, Multiple Neuritis. Charité-Annalen Jahrg. V über Poliomyelitis, Neuritis. Zeitschrift für kl. Med. I. 1880. pag. 387—435.
2. Eichhorst, Über Neuritis acuta progressiva. Virchows Archiv LXIX 1876.
3. Vierordt, Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv für Psych. XIV pag. 678. 1883.
4. Rosenheim, Zur Kenntnis der akuten infectiösen multiplen Neuritis. Archiv für Psychiatrie XVIII pg. 782. 1887.
5. Strümpel, Zur Kenntnis der multiplen Neuritis. Ibidem XIV pag. 339. 1883.
6. Müller, Ein Fall von multipler Neuritis. Ibidem XIV pag. 669. 1883.
7. Lilienfeld, Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Berliner kl. Wochenschrift 1885 pag. 727.
8. Melchert, Beitrag zur Diagnose der subakuten Poliomyelitis und multiplen degenerativen Neuritis. Inaug.-Dissertat. Greifswald 1880.
9. Strube, Über multiple Neuritis. Inaug.-Dissertat. 1881.
10. Remak, Neuritis. Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde II. 14.
11. Leyden, Multiple Neuritis 1888.

Thesen.

I.

Bei Hysterie ist die psychische Behandlung wichtiger, als die medicamentöse.

II.

Bei Hydrocele ist die Radicaloperation vorzuziehen.

III.

Bei engem Becken und hochstehendem Kopf ist nicht die Zange, sondern die Perforation indiciert.

Lebenslauf.

Verfasser, Heinrich Venn, geboren am 8. Juli 1865 zu Soest in Westfalen, evangelischer Confession, Sohn des Rentiers Gustav Venn zu Soest, besuchte daselbst das Gymnasium, welches er am 17. März 1886 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Hierauf ging er nach Würzburg, um sich dem Studium der Medicin zu widmen. Zum Wintersemester desselben Jahres begab er sich nach München. Er bestand daselbst am 1. März 1887 die ärztliche Vorprüfung. Als dritte Universität besuchte er Berlin im Herbst 1887. Hier bestand er am 22. Februar 1889 das Tentamen medicum und am 5. März das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Professoren, Docenten und Assistenten:

In Würzburg: Decker, Kohlrausch, Sachs.

In München: v. Baeyer, R. Hertwig, Kupffer, Lommel, Narr, Nussbaum, Ranke, Radlkofer, Rüdinger, Voit, Weiss.

In Berlin: v. Bergmann, Behrend, Bramann, Eulenburg, B. Fränkel, Gerhardt, Gusserow, Hirsch, Jablonowski, Kramer, Martin, Mendel, Müller, Olshausen, Schweigger, Silex, Virchow.

Allen diesen seinen hochverehrten Herren Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen Dank aus.